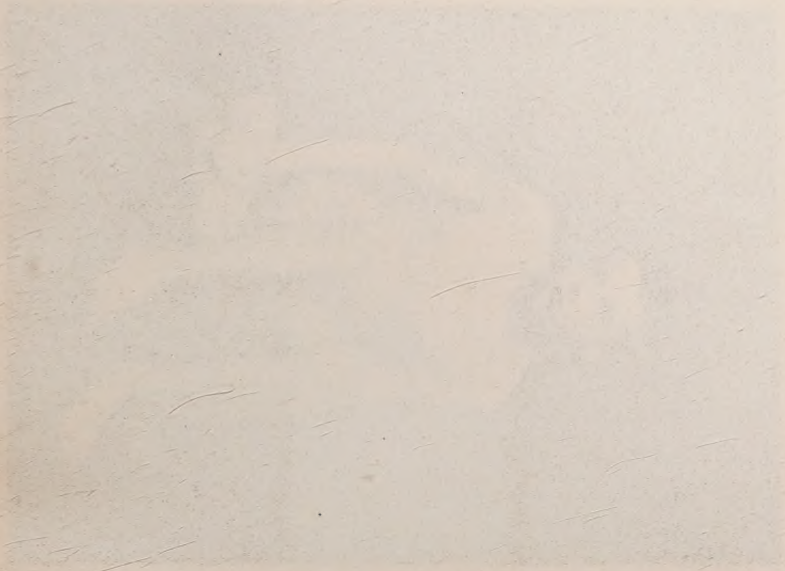

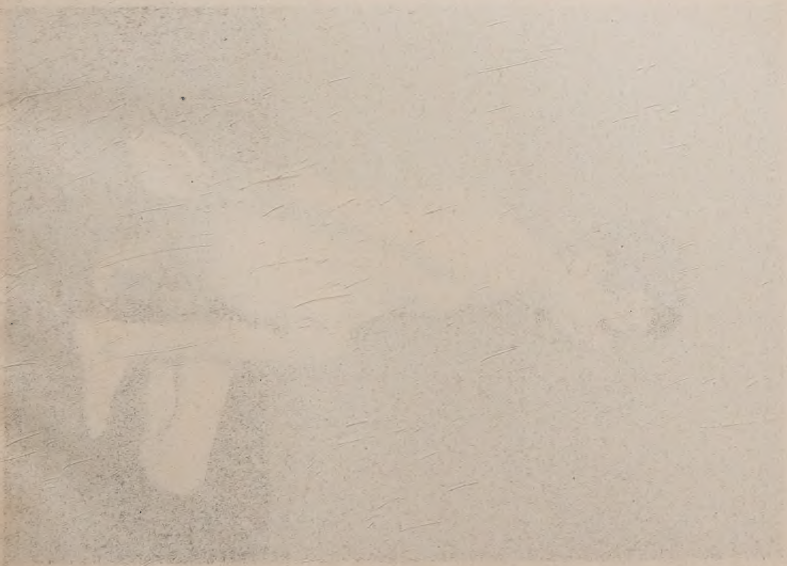

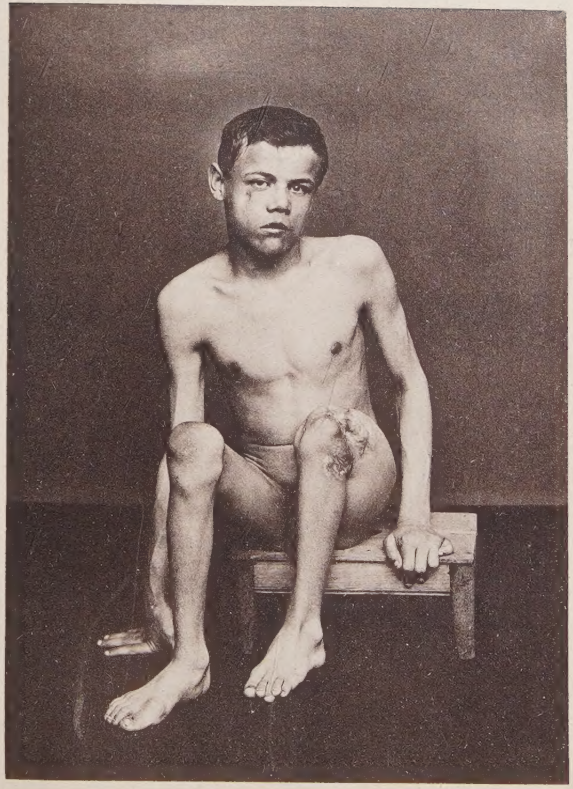

ÜBER DEN

EINFLUSS DER TUBERKULOSE

AUF DAS

KNOCHENWACHSTHUM.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. WILHELM-ALEXANDERS-UNIVERSITÄT ZU ERLANGEN

VORGELEGT VON

JOSEPH BERBERICH, CAND. MED.
AUS DORNBERG (BADEN).

WÜRZBURG.
J. M. RICHTER'S BUCH- UND KUNSTDRUCKEREI.
1892.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

REFERENT: **HERR PROFESSOR DR. HEINEKE.**

SEINEN TEUREN ELTERN

IN TIEFSTER

VEREHRUNG UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM

VERFASSER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535708_0085

Wenn auch die Tuberkulose von jeher dem Arzte und besonders dem Chirurgen die Mehrzahl der zu seiner Behandlung gekommenen Krankheitsfälle geliefert hat und wenn sie von jeher Gegenstand eifrigen Studiums gewesen ist, so ist man doch heutzutage noch weit entfernt von einer klaren Einsicht über die Art und Weise, wie sich dieselbe jedesmal auf das Knochensystem übertragen hat. Die verschiedenartigsten Versuche, die nach dieser Richtung hin mit grosser Sorgfalt und Ausdauer angestellt worden sind, gestatten einigermassen einen Einblick in die Verhältnisse. So hat besonders *W. Müller* an einer Reihe von Thierexperimenten den Nachweis erbracht, dass die Entwickelung von tuberkulösen Herden in der Markhöhle oder in der Spongiosa offenbar nur auf dem Wege der Cirkulation zu Stande komme, dass nur durch die Blutgefässe das tuberculöse Virus in das Innere des Knochens gelangen kann. Die zahlreichen Experimente stellte derselbe an Hunden und Schafen, meist aber an jungen Ziegen in der Weise an, dass er mit bacillenhaltigem Material in eine Arterie in der Nähe einer Arteria nutritia eines Knochens oder auch direkt in die Letztere Injektionen machte. Hunde und Schafe lieferten keine positiven Ergebnisse, dagegen hat er in der Majorität der Ziegenexperimente positiven Erfolg erzielt, d. h. er hat Knochenaffektionen erzeugt, welche den Herdprozessen beim Menschen sehr ähnlich sind. Bei der

Betrachtung dieses auf experimentellem Wege so sicher nachgewiesenen Vorgangs der tuberkulösen Infection der Knochen durch die Blutbahn drängt sich einem ganz unwillkürlich die weitere Frage auf: Wie kommen nun bei einem sonst gesunden Menschen diese infektiösen Stoffe in das Blut? Dies erfolgt in den meisten Fällen wahrscheinlich auf folgende Weise: Die Bacillen oder deren Sporen gelangen von aussen in die Lunge oder in eine Wunde und werden da, angenommen, von einer Wanderzelle eingeschlossen; durch deren Locomotionsfähigkeit werden sie dem Lymphstrome zugeführt, von wo aus sie nun weiter an eine für ihre Entwickelung günstige Stätte gelangen können. Ist diese Stätte direkt der Knochen ohne vorherige andere Organerkrankung, so ist diese Infektion eine primäre zu nennen. Unverhältnissmässig häufiger sind die secundären tuberkulösen Knochenerkrankungen, mögen sie nun von den Lungen, oder den Drüsen und Magendarmkanal ausgehen, wo die erste Aufnahme der Bacillen stattgefunden hat. Früher hatte man bei tuberkulösen Erkrankungen der Knochen und Gelenke, z. B. bei dem Fungus der Kinder, der Tuberkulose der übrigen Organe kein hohes Gewicht und hohe Bedeutung zugeschrieben; das Mitergriffensein derselben hat man im Wesentlichen als ein Accidens, als eine Complication betrachtet, die nur mehr zufällig combinirt mit der tuberkulösen Affektion in den Knochen auftrat. In jüngster Zeit ist man zu der Ansicht gekommen, dass isolirte tuberkulöse Knochenerkrankungen sehr selten, ja dass vielleicht primäre Knochentuberculose überhaupt nicht vorkäme, eine Meinung, die nicht minder durch die klinische Beobachtung, als durch die schlechte Prognose bestärkt wird. Obwohl die Beobachtung am lebenden

Menschen selbstverständlich in dieser Richtung keine absolut sichere, präcise Entscheidung abgeben kann, da bekanntermassen die Infektionsquellen am Körper, welche zu Metastasen führen, sehr kleine, local fast ausgeheilte und keinerlei klinische Erscheinungen hervorrufende sein können, so gibt es doch keinen Grund, der Anlass dazu gäbe, an dem oben Behaupteten Zweifel zu hegen: Ein kleiner Käseherd in der Lunge, eine verborgene, in Verkäsung übergegangene, tuberkulöse Drüse genügen unter Umständen für das Zustandekommen einer, ja einer ganzen Anzahl von Metastasen. Auf diese Art und Weise kommt also auch die Knochentuberkulose zu Stande, deren Einfluss auf das Knochenwachsthum zu schildern im folgenden der Gegenstand meiner Aufgabe ist.

Am Besten gelingt es wohl, die Ausführung dieses Themas in erschöpfender und klarer Weise zu bethätigen, wenn man sich ein richtiges Verständniss verschafft, in welcher Weise im Vergleiche zum normalen Wachsthum der Knochen der histologische Prozess nach dem Eindringen der tuberkulösen Mikro-Organismen Veränderungen erleidet.

Das physiologische Knochenwachsthum ist bekanntermassen aus drei verschiedenen Momenten zusammengesetzt. Das Längenwachsthum erfolgt von der zwischen Epiphyse und Diaphyse intercalirten Knorpelscheibe aus, indem sich in ihren der Epiphyse zugekehrten Schichten durch Theilung der bereits vorhandenen Elemente immer neue Knorpelzellen bilden, während sich in den der Diaphyse zugewandten Parthien die Knorpelzellen entweder direkt oder vielleicht mehr auf Umwegen fortwährend in Knochenkörperchen umwandeln und von Kalksalzen eingeschlossen werden. In ähnlicher Weise kommt das Dickenwachsthum

des Knochens vom Periost aus zu Stande. Die innersten dem Knochen anliegenden Strata des Periosts verknöchern fortwährend, indem sich die hier befindlichen Bindegewebskörperchen in Knochenkörperchen umwandeln und die Zwischensubstanz verkalkt. Gleichzeitig bilden sich nach Aussen immer neue Periostlagen an, um für das weitere Dickenwachsthum neues Material zu liefern. Allein während der Knochen so von seinen Enden in die Länge und von seinen Flächen in die Dicke wächst, findet zum Dritten im Innern eine beständige Einschmelzung bereits fertiger Knochensubstanz statt, durch welche compaktes Gewebe wieder in spongiöses umgewandelt wird, spongiöses ganz schwindet. Hierdurch entsteht namentlich die Markhöhle und wird die entstandene, während der Knochen wächst, allmählich vergrössert.

Die tuberkulöse Störung des Knochenwachsthums kann sich nun gleichzeitig auf alle drei Momente beziehen. Von besonderem Interesse sind zunächst nur die Störungen, die das Längenwachsthum betreffen und es soll im Folgenden nur hauptsächlich darauf Bezug genommen werden.

Es ist schon oben bereits angedeutet worden, wie die tuberkulösen Knochenerkrankungen zu Stande kommen, indem nämlich die die Tuberkulose erregenden Schädlichkeiten auf dem Wege der arteriellen Blutbahn in den Knochen hineingerathen. Es kommt z. B. vor, dass an irgend einer Stelle des Körpers ein tuberkulöser Prozess in der Nähe eines Gefässes sich abspielt, dass durch die fortwährende destruirende Wirkung desselben das betreffende Gefäss arrodirt wird und dass es auf diese Weise zu einem Durchbruch des tuberkulösen Herdes in die Blutbahn kommt. Damit ist die Möglichkeit einer Knocheninfektion leicht zu erklären. Von dieser Stelle aus werden

kleinste Massen von käsiger Substanz mit Bacillen durch das Blut in den Knochen hineingeschleudert und bleiben hier in einem kleinen Blutgefässe stecken. Jedoch findet die weitere Ausbreitung auch hier noch keine Grenzen. Hinwiederum werden von diesem kleinen Pfröpfchen eine Anzahl von Tuberkelbacillen und Sporen losgerissen und gelangen in die feinsten Endäste der Gefässe, indem sie dieselben theils verstopfen, theils mit einer Menge von Infektionskeimen übersäen, wo die letzteren nun einen geeigneten Boden zu ihrer Entwickelung und destruktiven Wirksamkeit vorfinden. Es bilden sich zunächst graue oder graurothe Granulationsherde, welche durch graue und gelbe Tuberkel gekennzeichnet sind. Eine reichliche Vascularisation pflegt sich in deren Umgebung einzustellen. Der einmal entstandene Herd vergrössert sich durch peripheres Randwachsthum, sowie durch Auftreten neuer tuberkulöser Herde in der Nachbarschaft. Je rascher dies geschieht, desto eher werden sich grössere käsige Herde entwickeln, welche zahlreichere nekrotische Knochenbälkchen einschliessen. Bei sehr langsamem Wachsthum können die Knochenbälkchen resorbirt werden.

Die Art des Verlaufes einer tuberkulösen Entzündung sowie der Ausgang desselben ist bei verschiedenen Individuen ein verschiedener. Nicht sehr selten kommt es vor, dass derartige Herde und insbesondere diejenigen Granulationsherde, die noch klein sind und der Oberfläche nicht so nahe liegen, eine verhältnissmässig grosse Neigung zur Ausheilung zeigen, indem dieselben vollkommen lokal beschränkt bleiben und die regressiven Metamorphosen der tuberkulösen Knoten durchmachen. Nach Zerfall des tuberkulösen Herdes beginnt sich für die weiche mit Tuberkeln durchsetzte Granulation ein

gesundes Granulationsgewebe zu entwickeln, welches die Neigung zu derber, schwieliger Induration besitzt. Dies Gewebe nimmt die Stelle der metamorphosirten Granulationsmassen ein, es durchwächst und umwächst dieselben und erdrückt sie gleichsam. Auf diese Weise kann dem Weiterumsichgreifen des Prozesses Einhalt geschehen. Ob nun schon allein durch diesen zur Ausheilung gekommenen cariösen Prozess in den Epiphysen der Röhrenknochen eine Störung im Längenwachsthum eintritt, ist fraglich, doch sehr gut denkbar, da rein lokale Hemmungen des Längenwachsthums in Folgen der Hereinziehung der epiphysären Zwischenknorpelscheiben in die narbige Schrumpfung der Granulation auftreten müssen, indem diese letzteren dadurch ausser Stande gesetzt werden, in genügender Zahl ossificationsfähige Elemente anzusetzen.

Viel evidenter und beweisender lässt sich der Einfluss der Tuberkulose auf das Knochenwachsthum vor Augen führen bei tuberkulösen Affektionen der Knochen, die in Eiterung ihren Ausgang nehmen. Denn nicht immer nehmen die tuberkulösen Knochenerkrankungen einen so günstigen Verlauf wie in der eben beschriebenen Weise.

Sobald sich grössere Tuberkelherde gebildet haben unter Einschmelzung einer grossen Parthie von Knochenbälkchen der spongiösen Substanz den andrängenden Markmassen gegenüber, werden dieselben käsig, und auf den käsigen Zustand folgt hier wie an den Weichtheilen eine Erweichung und Verflüssigung des Materials, welche zu weiteren Entwickelungen drängt. In erster Linie ist das Hinzutreten einer sequestrirenden Eiterung zu erwarten. Der Eiter wird von den umgebenden Granulationen geliefert, welche sich membranartig gegen den Käse-

herd abschliessen und einen richtigen Abscess im Innern der Epiphyse erzeugen können. In günstigen Fällen entleert sich der Eiter von selbst, indem er durch die Weichtheile hindurchbricht. Dieser Vorgang kann sich aber sehr lange fortsetzen, und es kann in Folge davon der Schwund der Corticalis grosser Röhrenknochen, z. B. des Femur, soweit gehen, dass dieselbe nur noch die Dicke eines Kartenblattes besitzt und nur noch aus einer einzigen Lage *Havers*'scher Lamellensysteme besteht. Selten jedoch kommt es soweit, dass eine Continuitätstrennung auftritt; wo dieselbe allenfalls auftreten könnte, wird sie wohl dadurch verhindert, dass aussen am Knochen Osteophyten zugleich mit dem innern Zerstörungsprozess wachsen und so der Knochen auch an der erkrankten Stelle verdickt wird.

Dass ein derartiger oft durch Monate und Jahre sich hinschleppende Verlauf der Eiterungen im Allgemeinen auf das Gedeihen des ganzen Körpers und somit besonders auch auf das Wachsen der Knochen eine nicht geringe Einwirkung hat, soll im Folgenden noch des Näheren ausgeführt werden. Abgesehen von diesem die ganze körperliche Konstitution schwächenden Einfluss dieser so weit verbreiteten Krankheit, ist für uns von besonderer Wichtigkeit und weitgehender Bedeutung die Thatsache, dass manche Theile des Skelettes, wenn sie von Tuberkulose an bestimmten Stellen befallen werden, in ganz auffallender Weise in ihrer Entwickelung und besonders in der Richtung ihres Längenwachsthums zurückbleiben. Zu diesen Stellen gehören vor Allem die Epiphysen der Röhrenknochen. Ich habe schon oben bei der Schilderung des normalen Knochenwachsthums auf die hohe Bedeutung des Epiphysenknorpels hingewiesen und gesehen, dass eben von der Integrität desselben die hauptsächlichste Förderung für ungestörtes

Knochenwachsthum abhängt. Ist diese Integrität nicht gewahrt und der Epiphysenknorpel durch Entzündungen in seiner Funktion beeinträchtigt oder gar zerstört, wie dies ja in den vorhergegangenen Schilderungen in mehr oder weniger hohem Grade der Fall ist, so treten namhafte Wachsthumsstörungen auf. Diese erklären sich leicht durch die Thatsache, dass die durch Entzündung entstandenen Knorpeldefekte sich nicht durch Knorpelneubildung ersetzen, sondern dass sich an Stelle des degenerirten respektive zerstörten Epiphysenknorpels eine Verbindung bildet, die entweder aus gewucherten, unregelmässig vertheilten Zellen und Bindegewebe, oder aus Knochenbälkchen besteht. Durch diese Vorgänge tritt also eine frühzeitige Verknöcherung, damit aber auch Aufhörung der Apposition von Knochensubstanz an der Epiphyse auf. Diese Erscheinungen kommen sowohl an einknochigen, als auch an zweiknochigen Gliedern vor. Während sich die Hemmungen bei den ersteren weniger in die Augen springend geltend machen, sie müssten denn schon eine erhebliche Längendifferenz herbeigeführt haben, so ist der Effekt der Wachsthumsstörung bei den letzteren schon aus der Stellungsanomalie leichter ersichtlich.

Allerdings sind solche in der eben geschilderten Weise verlaufenden Fälle von Wachsthumsstörungen, die auf tuberkulöse Ostitis zurückzuführen sind, äusserst selten zu beobachten, während Fälle von Wachsthumsstörungen, die von anderen Affektionen der Knochen, z. B. akut-eiteriger Ostitis herrühren, viel häufiger sind.

Möge es mir gestattet sein, an dieser Stelle zum Vergleiche des von mir beobachteten Falles von auffallender Wachsthumsstörung bei tuberkulösen Knochen-

prozessen ein Paar Fälle von ähnlicher Entwickelungsstörung als Folge eiteriger Ostitiden vorauszuschicken, welche vor einigen Jahren an der hiesigen chirurgischen Klinik zur Behandlung waren.

I. Fall. Anamnese: Christine H., 13 Jahre alt, erkrankte in ihrem zweiten Lebensjahre, als sie schon laufen konnte, mit Fieber und Schmerzen im rechten Unterschenkel. Sie wurde bettlägerig. Das Bein schwoll im Unterschenkel an, zeigte starke Röthung und war sehr schmerzhaft. Ungefähr vier Wochen nach Beginn der Krankheit begann ein Abscess über dem Malleolus externus aufzubrechen, es entleerte sich viel Eiter, die Schmerzen liessen jedoch nicht nach und auch die Eiterung dauerte fort. Nach einem halben Jahr entfernte ein Bader ein acht bis zehn cm langes angefressenes Knochenstück aus der eiternden Wunde. Jetzt schloss sich die Wunde ohne weitere Behandlung. Das Kind fing wieder an, gut zu gehen. Im Laufe der nächsten vier bis fünf Jahre bildete sich nun allmählich eine Difformität aus, die zu einem Abweichen des Fusses nach aussen führte. Ein zu Rath gezogener Arzt legte einen Gypsverband an, mit dem das Kind leidlich ging; nach Abnahme desselben trat jedoch der alte Zustand wieder ein. Das Kind war damals acht Jahre alt. Die nächsten vier Jahre nahm die schlechte Stellung mehr und mehr zu. Im letzten Jahre wurde das Kind durch eine fieberhafte Krankheit vier Wochen zur Bettlage gezwungen. Bei den ersten Gehversuchen nach dieser Krankheit wurde die Difformität so stark, dass beim Auftreten der innere Knöchel den Boden berührte. Patientin ging trotzdem mit dem Fuss kleinere Strecken, ohne über Schmerzen zu klagen, erst bei grösseren Anstrengungen traten solche auf.

Status praesens: Patientin ist für ihr Alter gross; gut genährt.

Der rechte Fuss, welcher etwas schmäler und kürzer ist wie der linke, ist stark nach aussen und etwas nach hinten abgewichen vom Unterschenkel, er steht in leichter Pronationsstellung. Der Fuss befindet sich nicht unter der Verlängerung der Unterschenkelachse, sondern erscheint wie lateral angesetzt.

Mit der Längsachse steht der Fuss ziemlich normal, weicht jedoch mit der Spitze etwas nach aussen ab. Nach hinten ragt der Calcaneus etwa $1^1/_2$ cm weiter hervor wie links; die Achillessehne springt straff gespannt im Bogen nach hinten und aussen vor. Verlängert man die äussere Begrenzungslinie des Unterschenkels nach unten, so trifft sie den inneren Fussrand, so dass der ganze Fuss aussen neben dem Unterschenkel steht.

Der Malleolus internus ist stark verbreitert und nach aussen etwas abgebogen, die untere Tibiafläche, die an der Innenseite des Fusses freiliegt, misst in der Breite ungefähr 4 cm. Bei ruhiger Lage steht der tiefste Punkt des Malleolus internus etwa $1^1/_2$ cm höher wie der innere Fussrand.

Die Längenmasse ergeben links (normaler Fuss) von der Spin. ant. sup. zum Malleolus externus 73 cm, rechts (kranker Fuss) wegen der Unzugänglichkeit des Malleolus externus nicht genau zu bestimmen, etwa 68 bis 69 cm. An der Aussenseite des Unterschenkels im unteren Drittel ist eine ziemlich tief eingezogene Narbe vorhanden, die etwa 7 bis 8 cm lang und 2 cm breit ist; sie entspricht dem Sitz der früheren Nekrose. Diese Narbe ist fest mit der unterliegenden Fibula verwachsen; der Malleolus externus ist, da er sehr klein und von dem

äusseren Fussrand überragt ist, von aussen nicht durch fühlbar.

Geht Patientin, so weicht der Fuss noch weiter nach oben und aussen aus, der Malleolus internus berührt dann den Boden, so dass Patientin mit Malleolus internus und innerem Fussrand auftritt; das Fussgewölbe bleibt dabei ziemlich erhalten.

Der Gang ist der Verkürzung entsprechend hinkend, aber trotz der grossen Difformität noch leidlich, da der Fuss, wenn auch in etwas beschränkter Weise, aktiv beweglich ist.

Die kritische Betrachtung des vorliegenden Falles ergibt folgendes:

Patientin ist in ihrem zweiten Lebensjahre an Osteomyelitis der rechten Fibula erkrankt, die zur Nekrose eines Theils der Diaphyse führte. Durch den Prozess ist aber auch der untere Epiphysenknorpel zerstört, so dass das Wachsthum der Fibula an ihrem unteren Ende gehemmt wurde. Dass letzteres eingetreten ist, dafür spricht die im Laufe von Jahren sich allmählich ausbildende Difformität, welche erst längere Zeit nach der Erkrankung bemerkbare Störungen machte. Die normal wachsende Tibia musste erst die Spitze des Malleolus externus der nicht mit wachsenden Fibula erreichen, um ein stärkeres Abweichen des Fusses nach aussen zu bewirken. Dass dann nach und nach die Anomalie der Stellung stärker wurde, erklärt sich wieder durch Weiterwachsen der Tibia.

Beim II. Fall handelt es sich um einen sechzehnjährigen jungen Mann, der in den siebziger Jahren in der hiesigen chirurgischen Klinik zur Behandlung war. Durch eine lange dauernde Eiterung am inneren Condylus femoris

und durch die daselbst stattgefundene Nekrose hatte er ein ziemlich erhebliches Genu varum acquirirt.

An dem noch in der Klinik befindlichen Gypsabguss sieht man dicht oberhalb der Kniegelenkshöhe an der inneren Seite desselben eine 2 cm tiefe 3 cm lange und 2 cm breite Einsenkung, die durch eine bedeutende mit dem Knochen verwachsene Narbe (an Stelle der früheren Nekrose) gebildet wurde. Hier war offenbar ebenfalls durch die eitrige Ostitis, welche die Nekrose hervorrief, eine Zerstörung des inneren Theils des Epiphysenknorpels eingetreten. Die dadurch bedingte Wachsthumshemmung betraf nur die innere Seite des Femurschaftes, so dass der normal weiter wachsende Condylus externus tiefer treten musste, wie der Condylus internus. Die so veranlasste Schiefstellung beider Condylen hatte selbstverständlich ein Genu varum zur Folge.

Der III. von mir selbst beobachtete Fall von intensiver Wachsthumsstörung ist ein typischer Fall von tuberkulöser Ostitis, an dem sich die obigen Ausführungen über den Einfluss der das Wachsthum der Knochen so sehr hemmenden tuberkulösen Kochenaffektion vollauf bestätigt finden. Der Fall betrifft einen Knaben von fünfzehn Jahren G. L.

Die Anamnese desselben ergibt folgendes:

Der Vater des Patienten ist bereits gestorben; er brachte die letzten Jahre seines Lebens im hiesigen Irrenhause zu, wo er angeblich an Gehirnerweichung geendet hat. Seine Mutter lebt noch und ist ganz gesund. Geschwister hat er nicht gehabt. Gleich zwei Tage nach seiner Geburt hatte er Gelbsucht und eine Zeit lang später will er auch Rippenfellentzündung durchgemacht haben. Im Winter 1878 auf 1879 will er erblindet und

längere Zeit in hiesiger Augenklinik behandelt worden sein. Im Sommer des darauffolgenden Jahres hatte er „das Friesel“. Im Jahre 1881 begann das linke Bein anzuschwellen und nahm immer mehr an Dimension zu, bis es im Jahre 1883 aufbrach und von da ab eiterte bis zum Jahre 1889. Während dieser Zeit sollen sich auch viele Splitter mit dem Eiter entleert haben. Im Jahre 1887 konnte er das rechte Bein nicht mehr ausgiebig bewegen; zu gleicher Zeit ist auch die Muskulatur desselben etwas welk und schlaff geworden. Im April des Jahres 1888 entstand auf der Stirne eine Geschwulst, die im Mai desselben Jahres aufbrach und eiterte, ebenso brach auf und eiterte eine Geschwulst, die sich an der Nase und rechten Wange gebildet hatte; etwas später, im September 1888, begann auch der kleine Finger der linken Hand zu eitern. Die Heilung dieser Affektionen erfolgte Februar 1890. Jetzt klagt Patient nur noch über eitrige Absonderung und Ausfluss aus der rechten Nase und über Schmerzen und eine Fistel an der früheren Wunde des linken Beines.

Status praesens: Patient ist von mittlerer Grösse und etwas blassem Aussehen. Die Muskulatur und der Knochenbau sind ziemlich beträchtlich in der Entwickelung zurückgeblieben. In der Medianlinie etwa zwei Finger breit über den Augenbrauen befindet sich eine thalergrosse, bis auf den Knochen gehende, eingezogene Narbe, die überall mit dem Knochen verwachsen ist. An manchen Stellen derselben ist auch ein deutlicher Defekt des Stirnbeins abzutasten. In deren unmittelbaren Umgebung reihen sich auch noch einige kleine Narben an, die ebenfalls mit dem Knochen zusammenhängen. Eine weitere Narbe besteht circa 1 cm unterhalb des äusseren Augen-

winkels, die etwas oval gestaltet, tief in das Jochbein eingreift und einen starken Knochendefekt bedeckt. Die Haut über derselben ebenfalls nicht verschieblich. Oberflächlicher und ohne weiteren Defekt sitzt die Narbe an der rechten Seite der Nase, die oben vom Nasenrücken aus nach unten schief gegen den Nasenflügel zu verläuft. Ferner ist noch eine Narbe an dem rechten Unterkiefer in der Nähe des Unterkieferrandes gegen den Hals hin zu bemerken, die ungefähr 3 bis 4 cm lang ist. Der kleine Finger der linken Hand ist beträchtlich verkürzt und verkrümmt. Beim Zufühlen findet man, dass die I. und II. Phalange desselben fast vollständig geschwunden ist. An der äusseren Seite des linken Oberschenkels, in der Nähe des Condylus externus, ist eine weit ausgedehnte, an manchen Stellen, besonders im Centrum, auf den Knochen gehende Narbe sichtbar, die auch noch in nicht unbedeutendem Umfange auf den Unterschenkel übergreift. In der Mitte dieser durchwegs mit einer dünnen Epidermisschicht bedeckten Narbe ungefähr einige Centimeter oberhalb des Gelenkes ist ein Fistelgang wahrzunehmen, der noch eiteriges Sekret absondert. Die Haut über der Narbe ist im Allgemeinen vollkommen verschieblich mit Ausnahme der Umgebung der Fistel; an dieser Stelle hängt sie mit dem Knochen fest zusammen. Der linke Oberschenkel ist erheblich verkürzt und verdickt. Während die Entfernung der Spina anterior superior vom Capitulum fibulae am linken Oberschenkel 32 cm ist, so beträgt dieselbe am rechten Oberschenkel 39 cm. Auch am linken Unterschenkel ist eine Verkürzung, eine Differenz von 2 cm nachzuweisen. Die Streckung in beiden Kniegelenken lässt sich kaum bis zu einem rechten Winkel ausführen. Die klägliche Haltung, die der Patient in Folge dessen

beim Versuche zum Gehen einnehmen muss, ist am Besten an nebenstehenden Abbildungen zu erkennen. Durch den Umstand, dass er die Streckung im Kniegelenk nur in mässigem Grad zu vollziehen vermag, ist er genöthigt, sich vollkommen gekauert zu halten, indem er den linken Fuss mit der ganzen Sohle aufsetzt, während er mit dem rechten, um nicht aus dem Gleichgewicht zu kommen, nur auf der Fussspitze auftreten kann. Bei dieser enorm ungünstigen Stellung ist es selbstverständlich, dass eine Vorwärtsbewegung nur höchst umständlich und mit den grössten Anstrengungen unter Benützung auch der oberen Extremität zu Wege gebracht wird. Sonstige abnorme Erscheinungen an den inneren Organen sind nicht vorhanden. Percussion und Auscultation ergeben negative Resultate; ebenso ist keine merkliche Schwellung an den Lymphdrüsen zu konstatiren.

Wir haben es hier mit zahlreichen, an den verschiedensten Körperstellen auftretenden Knochenaffektionen zu thun, die mit Sicherheit als solche tuberkulöser Natur zu betrachten sind. Sowohl die Art des Verlaufes und die Lokalisation der bei vorhergehendem Falle erwähnten Knocheneiterungen wie auch die Anamnese geben keine Anhaltspunkte, den Verdacht auf irgend andere Erkrankungen zu lenken. Vor Allem sind akute eiterige Ostitiden auszuschliessen. Denn die Abscesse — als solche waren ja die aufbrechenden Anschwellungen der in der Anamnese benannten Stellen aufzufassen — hatten nicht die Form einer akut-eiterigen, phlegmonösen Entzündung, wie sie der eiterigen Myelitis folgt, sie zeigten vielmehr einen chronischen Charakter, waren mehr circumscript und schritten nur langsam im Verlaufe von Wochen und Monaten in den Geweben fort. Ferner spricht dagegen

das allgemeine subjektive Wohlbefinden des Patienten ohne irgend welche enorme Fiebersteigerungen. Als weiteres Moment dagegen ist noch anzuführen, dass die Eiterungen respektive Fistelgänge nicht zur Bildung von Sequestern geführt haben, sondern dass sich aus ihnen nur Eiter mit höchstens ganz kleinen Knochenstückchen entleert hat. Auch der Sitz spricht sowohl gegen akute Osteomyelitis, als auch gegen Syphilis, insofern bei beiden Erkrankungen mehr die Diaphysen befallen werden. Ausserdem muss noch hinzugefügt werden, dass bei der letztgenannten Krankheit auch verschiedene Knochen, Tibia, Ulna, Radius, Clavicula, Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptbeine vorwiegend dazu praedisponirt sind. Ebenso charakteristisch wie häufig der Ort der syphilitischen Knochenerkrankungen ist, sind die flachen elastischen Schwellungen, die sogenannten Gummata, welche, wenn sie zur Vereiterung kommen, deutlich fluktuiren, durch die Haut hindurchbrechen und nun ein specifisches Geschwür mit flachen Rändern bilden. Endlich fehlen für die Annahme der Knochensyphilis auch anamnestische Anhaltspunkte und sonstige Symptome der Syphilis, z. B. an der Haut oder den Lymphdrüsen.

Aber obwohl nach der Anamnese hereditäre Belastung für Tuberkulose auch nicht anzunehmen ist, so geben dagegen um so mehr die schwächliche Constitution des Patienten, sowie die vielen Krankheiten, die er von seiner frühen Jugend an durchgemacht haben will, ein Anrecht auf die gestellte Diagnose, die eben durch die oben geschilderte Art des Verlaufes und mit Ausschluss der noch möglichen Affektionen zur Gewissheit wird. Es kann sich also unzweifelhaft in diesem Falle nur um ausschliesslich tuberkulöse Prozesse handeln, die in der

bezeichneten Weise ihre verderblichen Wirkungen in Bezug auf die Knochenentwickelung ausgeübt haben.

Wirft man nochmals einen Blick auf die beobachteten Fälle und zugleich auf die geschilderten Vorgänge bei der Tuberkulose der Knochen, so ergibt sich folgendes Resumé: Das Zurückbleiben im Wachsthum richtet sich nach der Intensität und Ausdehnung des Prozesses, hauptsächlich aber nach dem Sitze der Krankheit. Am allerschlimmsten sind also in dieser Hinsicht die totalen Vereiterungen und praematuren Verknöcherungen in den Epiphysenknorpeln. Für den Grad der bewirkten Störung ist natürlich auch das Alter des Patienten in Berücksichtigung zu ziehen, wie es sich bei Wachsthumsstörungen nur um jugendliche Individuen handeln kann. Je jünger das Individuum, je weniger noch der Epiphysenknorpel seine physiologischen Verpflichtungen erfüllen konnte, desto grösser wird auch die resultirende Hemmung sein.

Zum Schlusse obliegt mir noch, der Pflicht zu genügen, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. *Heineke*, für die Anregung zu der Arbeit und die gütige Ueberlassung der Fälle meinen verbindlichsten Dank auszudrücken.